

1710

Klinisch-experimentelle Studie über die
Aetiologie der nach Laparotomien auf-
tretenden akuten Lungenerkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie.

Genehmigt von der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

6. August 1910.

Walther Reinsch

approb. Arzt

aus Borgesdorf, Anhalt.



Halle a. S.

Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.

1910.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. von Bramann.

Roux

z. Z. Dekan

(Preisarbeit der Medizinischen Fakultät der
Universität Halle-Wittenberg
Winter-Semester 1908/09.)

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Motto: Si quid novisti rectius istis

Candidus imperti; si non his utere mecum.

Horaz; Ep. I. 6, 67.

Über die Hauptursachen der nach Laparotomien gerade so häufig auftretenden Lungenerkrankungen, in Besonderheit der Pneumonie, ist in den letzten Jahren auf zwei Chirurgen-Kongressen, 1901 und 1905, ausführlich gesprochen worden. Hierdurch wurde der Blick wiederum auf dieses noch nicht klargestellte Gebiet gewiesen. Umfangreiche Studien, genaueste Beobachtungen und zahlreiche Experimente führten eine gewisse Übereinstimmung herbei.

In Folgendem werde ich versuchen, auf Grund von an Tieren gemachten Versuchen einen Beitrag zur Ätiologie der nach Laparotomien auftretenden akuten Lungenerkrankungen zu liefern, nachdem ich zuvor eine kurze Übersicht über die auf diesem Gebiete veröffentlichten Arbeiten gegeben habe.

Seit dem Aufblühen der Bauchchirurgie fiel es unsern Chirurgen auf, daß besonders im Anschluß an Laparotomien unverhofft von seiten der Lungen Komplikationen eintraten, die den im übrigen günstigen Verlauf der Operation in Frage stellten, ja in vielen Fällen Exitus zur Folge hatten. Die Ätiologie dieser Erkrankungen ist einesteils in Ursachen zu suchen, die für das Auftreten derselben eine Prädisposition schaffen, anderenteils wiederum muß man an eine direkte Infektion der Lungen denken.

Man weiß, daß mit zunehmendem Alter eine gewisse Degeneration der Gefäße, eine gewisse Abnahme der Herz-tätigkeit eintritt, und die verschiedensten Statistiken zeigen, daß vorzüglich das Alter zwischen 40 bzw. 50—70 Jahren für die Erkrankungen der Lungen post laparotomiam disponiert macht.

Weiterhin ersehen wir aus Statistiken von Henle, Kelling usw., daß das männliche Geschlecht, was Morbidität und Mortalität anbetrifft, das weibliche prozentualiter nicht unwesentlich übertrifft. Als Ursache hierfür sieht man die Arteriosclerose und die durch Alkoholismus bedingte Schädigung des Herzens einesteils, anderenteils das Abdominalatmen des männlichen Geschlechtes im Gegensatz zu dem costalen Atmen der Frauen an.

Auch in dem Allgemeinbefinden des Patienten, der zur Laparotomie gelangt, findet man eine teilweise Erklärung für die Lungenerkrankungen nach Laparotomien. Ein langes Krankenlager mit besonders lange innegehaltener Rückenlage, starke Schmerzen, psychische Erregungen, die Art der Erkrankung, die eine Laparotomie nötig macht usw., alles das spielt zweifellos eine große Rolle für das Auftreten akuter Lungenerkrankungen nach der Operation. Die Henle'sche Statistik bestätigt, was die Art der Erkrankung anbetrifft, diese Annahme, denn die Morbidität nach gutartigen Magen- und Speiseröhrenaffektionen war nicht einmal halb so groß als die nach bösartigen Erkrankungen.

Weiterhin ist, worauf Czerny aufmerksam macht, häufiges Vorkommen von alten Residuen von Bronchitis, Emphysem, erschwerte Expectoration bei starrem Thorax, allgemein also eine bestehende Alteration der Lunge und des Thorax sicherlich nicht ohne Einfluß.

Auch die postoperative durch Blutverlust, Fieber, Schmerzen etc. bedingte Herzschwäche kann zu hypostatischer Pneumonie führen, da die Lunge ihre Widerstandsfähigkeit durch mangelhafte Blutzirkulation teilweise verloren hat. Weiterhin beobachtet man, daß die Abkühlung der Kranken vor, bei und nach der Operation ein wichtiges disponierendes Moment für die Entstehung akuter Lungenerkrankungen ist.

Der Einfluß der Abkühlung auf den lebenden Organismus, im besonderen auf die Brustorgane, ist in neuerer Zeit mehrfach durch Experimente studiert worden. Nebelthau, von Mikulicz, Henle u. a. haben den Einfluß der Erkältung

und die dabei auftretenden Lungenveränderungen beobachtet und fanden in den Lungen der abgekühlten Tiere regelmäßig starke Hyperämie, Blutungen in die Alveolen, Quellung und Ablösung von Alveolarepithelien. Diese Abkühlung wird bei den Patienten durch Waschungen der Körperoberfläche, durch langes Liegen auf nicht erwärmten Operationstischen, Eröffnung der Bauchhöhle, Freilegung der Intestina, kalte Spülungen etc. verursacht. Vor allem aber muß an dieser Stelle die durch Narkose verursachte Abkühlung erwähnt werden. Sowohl die Äther- sowie die Chloroformnarkose setzen die Körpertemperatur herab, im Durchschnitt beträgt die Herabsetzung $0,1^{\circ}$ bis $3,0^{\circ}$ C. (Nach Wegener, Hölscher u. a.) Sie kommt zustande bei der Chloroformnarkose durch verminderte Wärmeproduktion, beim Äther durch die infolge Erweiterung der Gefäße bedingte vermehrte Wärmeabgabe. Hölscher, Gerulanos, Henle, von Mikulicz u. a. sehen in der Abkühlung das zu Lungenkrankungen, im besonderen zu Pneumonien wichtigste prädisponierende Moment.

Auch die Lage der Operationswunde, ob oberhalb oder unterhalb des Nabels, ist von Bedeutung. Wird doch, worauf Czerny zuerst aufmerksam gemacht hat, durch die Schmerzhaftigkeit des Abdomens die Atmung und dann vor allem die Expektoratien stark behindert. Deshalb werden Operationswunden in der Nähe des Zwerchfells ungünstiger wirken, als solche in der Nähe der Inguinalgegend. Das Zwerchfell ist durch die Schmerzen, die jedes tiefere Atmen mit sich bringt, in seinen Exkursionen gehindert, die Lungen werden daher nur mangelhaft gelüftet, es wird nur oberflächlich geatmet. Dies bringt nach Kelling in den Unterlappen der Lungen eine Relaxation mit sich, welche sich durch einen tiefen tympanitischen Klang zu erkennen gibt, danach tritt Stase auf, welche sich durch vermindertes undeutliches Atemgeräusch, Schallabschwächung, Knisterrasseln, Abschwächung des Stimmfremitus mit oder ohne Temperatursteigerung nachweisen läßt. Krönlein hat, auf die Beobachtungen

Lennanders bezüglich der großen Schmerzhaftigkeit des Peritoneums gestützt, auf möglichste Schonung desselben hingewiesen und auch vor sonstigen mechanischen Mißhandlungen der Gewebe gewarnt, da auch die peritoneale Schmerzhaftigkeit den Respirationsmechanismus nicht unwesentlich behindere. Auch Lenhartz vertritt diese Ansicht. Deshalb wendet man zur Verhütung der Stasenbildung geeignete prophylaktische Maßregeln, wie leichte Verbände, lautes Zählen, vieles Atmen, eventuell unter Anwendung von geeigneten Expektorantien, reichliche Expektoration etc. an. Von Bergmann hielt diese ungenügende In- und Expektoration für die wesentliche Ursache der nach Laparotomien auftretenden Pneumonien.

Das wichtigste Moment, welches für die Entstehung der Lungenerkrankungen prädisponierend wirkt, resp. selbst direkte Lungenerkrankungen verursacht, ist die Narkose. Es ist leicht einzusehen, daß die Lungen vor allem, hier wiederum die Alveolarepithelien, die anatomisch die meiste Schädigung zu zeigen pflegen, da sie ja die ersten Eingangsportfen des Narkotikums in den Körper darstellen, am meisten durch dasselbe direkt und indirekt geschädigt werden. In der Narkose wird durch Einatmen der betäubenden Dämpfe eine direkte Einwirkung auf die Schleimhaut des Respirationstrakts herbeigeführt, also dadurch leicht Störung der Atmungsorgane verursacht. Anderenteils wird durch die Narkose, wie die Experimente von Klein und Coxwell und in neuester Zeit die von Snell gezeigt haben, die Baktericidität der Lunge herabgesetzt. Snell sagt: „Durch die Narkose werden die rettenden baktericiden Kräfte der normalen Umstände vernichtet, oder doch wenigstens zeitlich beseitigt. Die Narkose hebt die Immunität auf.“ Es wird also die Gefahr der Entwicklung von Organismen in der Lunge während der Narkose und noch kurze Zeit danach infolge der Immunitätsbeseitigung eine nicht zu unterschätzende. Gleiches beobachtet in letzter Zeit Engelhardt. Die ersten Autoren, welche der vorausgegangenen Anwendung

der Inhalationsanaesthetica einen wesentlichen Einfluß auf die Entstehung mancher späteren entzündlichen Affektionen im Bereich des Respirationstraktus zuzuschreiben wagten, sind Jessop, Lawson, Richet und Demme, die sämtlich nach Äthernarkosen, Richet auch nach Chloroformnarkosen, Bronchitiden und Bronchopneumonien zur Entwicklung gelangen sahen (Hahn).

Die direkte Wirkung der Inhalationsanaesthetica auf die Lunge selbst blieb ununtersucht, bis Poppert, Hölscher und Lindemann ihre Versuche anstellten. Poppert fand besonders bei Darreichung konzentrierter Ätherdämpfe, daß der Äther Hyperämie der Lunge, multiple Blutungen ins Lungengewebe und Lungenödem, vermehrte Absonderung der Epithelzellen verursacht. Weiter weist Gerulanos darauf hin, daß bei Anwendung der Äthernarkose eine Erweiterung des ganzen peripheren Gefäßsystems, Röte des Gesichts, vermehrte Speichel- und Schleimabsonderung im Munde, Rachen und den Luftwegen, infolgedessen dann starkes Schlucken, Husten und Würgen auftritt.

So viel über den Einfluß des Äthers auf die Lungen.

In letzter Zeit hat von Lichtenberg über die Einwirkung des Chloroforms Beobachtungen an Kaninchen angestellt. Er fand, ebenso wie bei der Äthernarkose, auch nach Chloroforminhalation tiefgehende Veränderungen. Als ursächliches Moment sieht er die direkte schädigende Wirkung des Chloroforms auf die Alveolarepithelien. Er sah Quellung und Abstoßung der verfetteten Epithelien, Blutung in die Alveolen, wodurch die einzelnen Bronchiolen verstopft werden und auf der ganzen Lunge verbreitet kleine atelectische Herde entstehen. Es werden also somit *puncta minoris resistentiae* in der Lunge hergestellt. Betreffs der Inhalation der Lunge mit Sauerstoff beobachtete er an Menschen, worauf schon Oertel und Dallinger hingewiesen haben, in vielen Fällen oberflächliche Atmung. Dadurch werden sich bei nicht ganz einwandfreien Lungen die Produkte der tiefen Sekretion stauen und zu den durch Chloroformdämpfe

verursachten Schädigungen neue hinzufügen. Auch bei Anwendung von einem Gemisch von Chloroform und Äther fand Poppert Einwirkungen auf die Lunge, die denen der reinen Ätherinhalationen ähnlich waren, da die Bestandteile des Gemenges mit verschiedener Schnelligkeit verdunsten, so daß der Kranke nach jedesmaligem Auftröpfeln des Äther-Chloroformgemenges anfänglich vorwiegend unter dem Einfluß des flüchtigen Äthers steht. Um die ungleichmäßige Wirkung der einzelnen Bestandteile der Gemenge zu vermeiden, konstruierte man Apparate, in denen Äther und Chloroformdämpfe erzeugt werden und in beliebiger Mischung und genauer Dosierung zur Atmung gebracht werden können, wodurch nach Poppert, Pfannenstiehl u. a. sehr gute Erfolge erzielt wurden. Kümmel, Ritter und Krönig wandten, da sie mit Äther schlechte Resultate beobachteten, die Skopolamin-Morphiumnarkose an. Grimm schreibt über die Resultate der Narkose mit Skopolamin-Morphium, daß einestheils die Gefahr des hier nur sehr seltenen Auftretens des Erbrechens fast beseitigt sei, daß weiter infolge der austrocknenden und sekretionshemmenden Wirkung des Skopolamins auch noch nach der Operation eine Zeit lang unzweifelhaft das Auftreten von Bronchitiden, vor allem anschließende Pneumonie verhütet werde. Zu einem ähnlich günstigen Resultat bezüglich der Skopolamin-Morphiumnarkose ist auch Kreuter gekommen. Er erweiterte die Skopolamin-Morphiumnarkose und gebrauchte seit 1905 die Skopolamin-Morphium-Chloroformnarkose und rühmt ihr nach, daß sie infolge geringer Dosierung großes Ersparnis von Chloroform und vor allem infolge der erwähnten durch Skopolamin bedingten Sekretionsbehinderung die postoperativen Lungenerkrankungen bedeutend einschränke. Krönig beobachtete unter 160 Operationen mit Skopolamin-Morphiumnarkose keine einzige postoperative Bronchitis.

Was die Lumbalanaesthesiae anbelangt, so geben die vorliegenden Statistiken kein klares Bild, ob durch Anwendung derselben die Morbidität an Lungenerkrankungen

gesunken ist, denn von Mikulicz will sogar bei Anwendung von Lumbalanaesthesia eine Erhöhung von Pneumonierkrankungen nach Laparotomien beobachtet haben.

Ebenso wie wir gesehen haben, daß der Einfluß der Narkotika an sich auf die Lunge ein nicht unbeträchtlicher ist, so kommt es aber auch, worauf Czerny hinwies, auf die Technik der Narkose an. Er meinte in Übereinstimmung mit von Mikulicz, Krönlein u. a., daß es mehr auf die Anwendung der Narkose als auf die angewandten Mittel ankomme. Sie sagen, daß zweifellos auch gute, nicht mit Bronchitis verbundene Narkose mit Äther sich erzielen lasse, als auch, daß sehr sparsame und vor allem vorsichtige Anwendung des Chloroforms eine stärkere Kongestion vermeiden könne. Offergeld stellte umfangreiche Experimente an, um die vorteilhafteste und bequemste Art der Darreichung der Narkotika, im besonderen des Äthers, zu erproben und kam zu dem Schlusse, daß die Äthertropfmethode nach Witzel die vorteilhafteste sei. Schließlich spielt auch ein nicht einwandfreies Fabrikat sicher eine gewisse Rolle bei der Entstehung von postoperativen Lungenerkrankungen.

Zweifel, von Angerer und vor allem von Bruns schreiben der Verunreinigung und Oxydation des Äthers die Hauptschuld bei der Entstehung von Bronchitiden und Pneumonien zu. Und Wolf macht auf die leichte Zersetzbarkeit des Chloroforms unter dem Einfluß von Luft und Licht aufmerksam, wodurch infolge des gebildeten freien Chlors, der Salzsäure usw. die Schleimhäute der Respirationsorgane erheblich gereizt werden.

All das bisher Erwähnte bildet für die Ätiologie der post laparotomiam auftretenden Lungenerkrankungen im großen und ganzen ein prädisponierendes Moment.

Im folgenden Teile soll nun die Ätiologie der direkten Infektion, für welche gleichsam der Boden durch die verschiedenen oben erwähnten Schädigungen gelegt ist, behandelt werden.

Die Infektion der Lungen kann von außerhalb des Operationsgebietes gelegenen Teilen des Organismus erfolgen, auf bronchialem Wege durch Aspiration, andererseits wiederum kann die Infektion vom Operationsfelde selbst auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn zu Stande kommen. Zunächst einiges über die Infektion auf dem bronchialen Wege.

In den Verdauungs- und Atmungswegen sind Bakterien, die zu Zeiten erhöhter Infektiosität infolge Schädigung der Lunge durch Narkose, Abkühlung etc. beim Aspirieren von Mundsekret oder Mageninhalt in den Lungen einen *locus minoris resistentiae* finden, sich dort festsetzen und bis in die feinsten Bronchiolen und Lungenbläschen eingesogen werden. Als Folge davon tritt Reizung, Infektion des Lungenparenchyms ein, kleine lobuläre, bronchopneumonische Herde oder lobuläre Pneumonien treten auf. Besonders häufig kommt es nach Gerulanos hierbei zur Ausbildung von Lungengangrän, gelegentlich auch zu Lungenabzessen mit all seinen Folgen. Die Aspiration wird begünstigt durch das häufige Erbrechen während der Operation, durch die durch Äther bedingte Hypersekretion der Speichel- und Schleimdrüsen der Mundhöhle, die vor allem geeignet ist, die entzündungerregenden Bakterien der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle durch die Atemluft in die Lungen zu befördern. Denn die reflektorische Tätigkeit des Gaumensegels, Kehldeckels und Zungengrundes wird durch die lähmende Wirkung des Narkotikums ausgeschaltet.

Läwen hat in einer genauen Statistik der Leipziger Klinik gezeigt, daß laut Sektionsprotokollen der vierte Teil der tödlichen Lungenentzündungen auf Aspiration während oder nach der Narkose beruhe. Begünstigt wird die Infektion durch die bereits erwähnte mangelhafte Expektoration und Durchlüftung der Lunge nach der Operation. Deshalb empfehlen von Mikulicz und Kausch möglichstes Leersein des Magen-Darmkanals (eventuell Ausheberung), Czerny und Kelling sorgfältige Desinfektion der Mundhöhle und

Reinigung der Luftwege vor der Narkose. Zur Vermeidung der Retention des aspirierten Mundhöhlensekretes und günstigen Entwicklung der Bakterien nach der Operation muß deshalb auf genügende Expektoration und gehörig tiefe Atmung geachtet werden. Es ist also die Erkrankung auf dem bronchialen Wege gleichsam die Folge einer „Autoinfektion, deren Quelle die Bakterien der Mundhöhle sind“ (Bibergeil). Czerny, Henle, Gerulanos, Gottstein, Lenhardt u. a. sehen in der Mehrzahl der postoperativen Lungenerkrankungen, was auch Läwen mit seiner Statistik bestätigt, Aspirationspneumonien.

Nun ist weiterhin das Auftreten von akuten Lungenerkrankungen nach Laparotomien infolge direkter Infektionen vom Operationsgebiete aus zu erörtern. Hierfür existieren zwei Möglichkeiten; einmal sucht man die Erklärung in Fortpflanzung der Infektion auf dem Lymphwege, andererseits wiederum glaubt man, daß die Erkrankung auf dem Wege der Blutbahn erfolgt.

Beide Ansichten sind durch bedeutende Autoritäten gestützt.

Es ist hierbei vor allem an akute Lungenerkrankungen zu denken, die nach Thrombenbildung infolge losgerissener Embolie in der Lunge entstehen — Lungenembolie mit anschließendem Infarct, Gangrän etc.

Zur Heilung einer Wunde gehört meist eine Thrombenbildung. Wie ein Thrombus entsteht, ist durch Arbeiten Virchows, Cohnheims, Eberts, Schimmelbuschs u. a. hinreichend bekannt.

Stromverlangsamung und Alteration der Gefäßwand sind notwendig bei jeder Gerinnung. Bei allen Laparotomien werden Gefäße durchtrennt, wird an ihnen gezerrt und der Hauptfaktor: die Zirkulationsstörung wird in einem durch Narkose, Aufregung etc. geschwächten Herzen gegeben.

Der gebildete Thrombus geht nun, falls er nicht vaskularisiert, in kleineren und größeren Stücken, in den Gefäßen durch den Körper und begünstigt die Möglichkeit einer Embolie.

Durch Arbeiten Cohnheims und die Untersuchungen von Recklinghausens und Bubnoffs wissen wir (cit. bei Oppenheim), daß Infektionserreger aus entzündeten Nachbargebieten durch die Venenwandungen in die Thromben einwandern können, wodurch die Einführung infektiösen Materials durch Gefäßwände, auch unverletzte, bewiesen ist.

Die Gerinnselverschleuderung entsteht in der Regel infolge brüsker aktiver Bewegung aber auch durch passive Bewegungen, wie sie Verbandwechsel, Umbetten etc. mit sich bringen. Schließlich ist auch die psychische Erregung nicht ohne Einfluß.

Als das klinische Kennzeichen des embolischen Vorganges gab Gerhardt allgemein an: Ohnmacht, Stickenfall und Frost, bald einzeln, bald getrennt auftretend. Weitere Kennzeichen sind nach Sonnenburg, Albanus u. a. blutiger Auswurf, Bewußtlosigkeit im Beginn bei grobem Verschuß der Pulmonalbahnen sonst nur Ohnmachtsanfälle, blasses oder cyanotisches Aussehen, Atemnot bei größeren Lungenbezirken, Schweißausbruch mit Frösteln, örtlich Knattern und Rasseln, leichte Dämpfung. Bei Infarcten in der Nähe der Pleura beobachtet man oft leichtes Exsudat, beim Atemholen Stechen infolge Entzündung der den Infarct berührenden Pleura. Folgt einem solchen Anfall Fieberlosigkeit, dann ist die Diagnose: Infarct, sicher. Der gelöste Embolus wendet sich gewöhnlich, seiner Schwere und dem stärkeren Strome folgend, nach den Unterlappen, dem stärkeren Zuge des Blutstromes folgend, geht der Embolus nach der rechten Lunge. Hinter einem Embolus in der Lunge kann das Gewebe unverändert, im Zustande des Infarctes, des Abszesses und endlich der Gangrän getroffen werden. Am häufigsten sieht man den hämorrhagischen Infarct, den Gerhardt so genau beobachtet hat.

Prophylaktisch gegen Embolie gibt Mühsam bei schwachen Herzen Strophantus oder Digitalis ante operationem. König jun. gibt unmittelbar nach der Operation mit Erfolg

Digitalis. Sonnenburg reicht gegen die Dyspnoe nach eingetretener Embolie Morphinum und ordnet vollkommenste Ruhelage an; weiterhin gibt er bei drohender Embolie Hochlagerung des Oberkörpers, Vermeidung jeder Infektion durch die Luft als Vorsichtsmaßregeln an.

Dies ist wohl das allgemein angenommene über die Entstehung von Thromben, vom Auftreten der Embolie.

Eine sehr strittige Frage ist aber nun, auf welchem Wege die Infektion vom Operationsfelde aus zu Stande kommt. Ein Teil unserer Chirurgen hat gesucht und sucht die Infektion auf hämatogenem, ein anderer auf lymphogenem Wege zu erklären. Die Frage nun, auf welchem Wege die Thromben nach Bauchoperationen zur Lunge gelangen, wird erörtert, seitdem man überhaupt auf das Vorkommen embolischer Pneumonien geachtet hat.

Als hämatogenen Weg, den die Infektion von der Bauchhöhle zur Lunge nimmt, muß man hauptsächlich an die Verbindungen denken, welche zwischen den Venen des Pfortaderkreislaufes und der Cava inferior bestehen.

Nach Untersuchungen von Stahl, Walter, Retzius, Hyrtl u. a. stehen Anastomosen zwischen dem Pfortadersystem und der unteren Hohlvene auf verschiedenen Gefäßbahnen außer Frage (Pietrzikowski).

Daß freie Bakterien oder kleinste Embolie die verhältnismäßig weiten Kapillaren der Leber (nach Stöhr 10—14 μ weit) passieren können, um dann in den engen Lungenkapillaren stecken zu bleiben, nehmen neben Pietrzikowski auch Gussenbauer, Gottstein, Gerulanos und Henle an.

„Von den Anatomen wird die Möglichkeit der Verschleppung eines Embolus von der Bauchhöhle in die Lungen auf den Pfortaderleberweg negiert“ (Gebele). Zumal da die Sektionsbefunde niemals eine Bestätigung gefunden haben (Leberinfarcte etc.).

So bleiben nun die Verbindungen der Wurzelvenen der Pfortader mit der Vena cava inf., hypogastrica und den Oesophagusvenen übrig.

Es sind dies nach Gebele:

1. Anastomosen des Plexus haemorrhoidalis und der unteren Hohlvene durch die *venae haemorrhoid. superiores*.
2. Anastomosen der kleinen Gekrösewurzelveinen mit den retroperitoneal gelegenen *venae lumbales*.
3. Anastomosen der Magenveinen mit den Oesophagusveinen.

Gebele kommt auf Grund seiner Versuche über embolische Pneumonien zu folgendem Ergebnis: Nach sämtlichen Bauchoperationen können Embolien entstehen; deren Verschleppung in die Lungen vermitteln nur Anastomosen der Pfortader und der *Vena cava inf.*

Deshalb beobachtet man besonders häufig bei Operationen, bei welchen größere Venen des großen Kreislaufes lädiert worden sind, namentlich Venen des Beckenbodens und der Bauchdecken, Lungenkomplikationen, da ja hierbei die Verschleppung der Embolie auf dem Blutwege eine bequeme und weite ist.

Soviel über die Entstehung der Lungenembolien auf hämatogenem Wege.

Was die Infektion auf dem Lymphwege betrifft, so ist von von Mikulicz, Kelling und Küttner die Infektion auf dem Wege von der Bauchhöhle aus durch den Zwerchfellkuppelraum beobachtet worden.

Küttner und Kelling haben eingehende Studien über die perforierenden Gefäße des Zwerchfells gemacht mit folgenden Resultaten:

Vom Zwerchfellperitoneum aus gehen zwei Gruppen abführender Lymphgefäße, die einen bleiben an der Unterfläche des Diaphragma und führen zu Drüsen im Innern des Bauchraumes, die anderen durchbohren das Zwerchfell und münden in Lymphdrüsen des Brustraumes.

Durch den von Küttner als sicher erbrachten Nachweis, daß das Zwerchfell nach beiden Richtungen hin perforierende Gefäße hat, fällt das Hauptargument fort, welches gegen die

Verbreitung von Infektion durch die Lymphbahnen des Zwerchfells angeführt wird, daß es nämlich keine perforierenden Lymphgefäße besäße. Zu der Annahme, daß am Zwerchfell gerade der Lymphweg weniger benutzt wird als an Körperteilen anderswo, liegt keine Veranlassung vor.

Im Gegenteil, bekannte Versuche von von Recklinghausen u. a. sprechen dafür, daß das Zwerchfell vorzüglich geeignet ist, krankhafte Prozesse mittels seiner Lymphgefäße zu verbreiten. Das feine Lymphgefäßnetz ist Filter; die fortwährende Bewegung des Zwerchfells begünstigt neben dem so wie so bestehenden Strome der Lymphe auch die Ausbreitung von Mikroorganismen und somit die Infektion.

Wegner nimmt als Resorptionswege von in Wasser löslichen Stoffen in der Bauchhöhle noch Blut und Lymphgefäße an, gibt aber den Lymphbahnen die Hauptbedeutung, da nur wasserlösliche Stoffe auf dem Wege der Blutbahn resorbiert werden könnten.

Und Muscatello hat den einwandfreien Beweis geführt, daß die Resorption korpuskulärer Elemente ausschließlich durch die Lymphbahnen des Zwerchfells erfolge, was auch von anderer Seite bestätigt wird.

Kelling gibt als lymphatische Wege für die Keime durch das Zwerchfell folgende an:

1. Die Lymphbahnen des Zwerchfells (Stomata);
2. die Lymphbahnen des Mediastinums;
3. die unmittelbaren Kommunikationen der Lymphgefäße des Zwerchfells mit den *venae phrenicae*.

Es ist statistisch erwiesen, daß oft im Anschluß an Cholecystitis und Cholangitis rechtsseitige Pleuritis entsteht, die aus dem oben Gesagten leicht zu erklären ist; es gehen von der Leber direkt durch die Aufhängebänder derselben Lymphgefäße in die Pleura diaphragmatica durch das Zwerchfell.

Tiger beobachtete bei 122 Fällen allgemeiner Peritonitis 41 mal Pleuritis und zwar rechtsseitige Pleuritis 36 mal davon; offenbar deshalb, weil der Lymphstrom auf

der rechten Seite stärker ist, als links und mehr Gefäße auf der rechten Seite das Diaphragma durchbohren. Eine allgemeine Statistik ergibt, daß Peritonitis in 25 % aller Fälle Pleuritis nach sich zieht.

von Bramann hat nun schon vor 10 Jahren, in Übereinstimmung mit von Bergmann, von Mikulicz und Armstrong, eine andere Art der Infektion auf dem Lymphwege angenommen.

Er sieht die nach primären Darmresectionen incarcerierter Hernien entstandenen lobulären Pneumonien auf kapillärer Embolie von den Chylusgefäßen aus entstanden.

Daß die nach Operationen incarcerierter Hernien oft beobachteten Lungenerkrankungen fast sämtlich embolischen Ursprungs sind, darauf haben schon Gussenbauer und Pietrzikowski hingewiesen. Und der beste Beweis, daß solche Kapillarembolien in die Lunge vom geschädigten Gebiet aus gelangen und dort Entzündungen verursachen müssen, ist außer zahlreichen klinischen Beobachtungen, die bakteriologische Untersuchung zweier Fälle von Fischer und Levy, bei denen sowohl im Bruchwasser, wie in den bronchopneumonischen Herden dieselbe Bakterienart und zwar ein Darmbakterium, das *Bacterium coli commune* aufgefunden wurde.

Pietrzikowski fand bei 401 Fällen von incarcerierten Hernien 57 postoperative Pneumonien — 14 %, 14 mal fand sich deutlich hämorrhagischer Infaret. 10 mal war die Entwicklung von lobulärer Pneumonie aus einem embolischen Infaret klinisch nachweisbar.

Pietrzikowski erklärt die embolische Pneumonie so, daß es in den kapillaren und kleinen Venen eines längere Zeit eingeklemmten Darmstückes zur Bildung von Thromben kommt, die von der Darmwand her infiziert werden. Nach der Reposition des erholungsbedürftigen Darmes wird die Zirkulation wieder hergestellt, es lösen sich die Thromben und werden durch erneuten Blutstrom nach der Lunge

fortgetragen, wo sie in den Kapillaren haften bleiben und Lungenerkrankungen erregen.

von Bergmann und von Bramann dagegen glauben, daß bei incarcerierten Brüchen speziell diese Rolle von Thromben der Chylusgefäße gespielt wird.

Tillmann kommt auf Grund zweier Fälle, bei welchen beide Patienten kurz nach der Operation (Laparotomie) infolge Lungenembolie starben, ohne daß man in der Bauchhöhle etwas Abnormes fand, zu einem gleichen Resultate wie von Bramann. Er glaubt, daß es sich um Eindringen von infektiösem Darminhalt in die zahlreich eröffneten Chylusgefäße gehandelt habe. Die Keime werden mit dem Lymphstrom dem Ductus thoracicus mit Umgehung der Lymphdrüsen zugeführt und gelangen von da auf dem Wege der Blutbahn in die Lunge.

In neuester Zeit veröffentlicht Goebel zwei gleiche Fälle, wo er eine Erklärung für die akute Lungenerkrankung nach einer aseptischen, ohne Narkose, überhaupt mit allen Vorsichtsmaßregeln ausgeführten Operation nur auf dem von von Bramann angegebenen Wege findet.

Durch Arbeiten Calmettes, Vanstenberghes, Gryses, Schloßmanns etc. (cit. bei Goebel) ist auf einen anatomisch direkten Weg vom Darm zur Lunge zu denken. Wir wissen, daß nach Funktion und Bau die Chylusgefäße echte Lymphgefäße sind und nur lediglich wegen ihres durch Fetttröpfchen weiß gefärbten Inhaltes eine Art Sonderstellung erlangt haben. Auf ihrem Wege durch die Mesenterialblätter durchsetzen sie meist mehrere Drüsen nacheinander, um sich dann zu Plexus coeliacus zu vereinigen, der seinen Inhalt in den Milchbrustgang ergießt. Die Lymphwege des Magens folgen denen des Darmes.

Nach diesen mehr oder weniger allgemeinen Betrachtungen komme ich zu meiner eigentlichen Aufgabe.

Herr Geheimrat von Bramann wollte durch Experimente an Tieren bestätigt wissen, daß im besonderen bei incarcerierten Hernien eine Infektion der Lungen bezw.

irgend welche Veränderungen derselben neben anderen auch auf dem Wege der Chylusgefäße herbeigeführt werden. Herr Geheimrat von Bramann vertritt die Ansicht, daß die infolge der Incarceration entstehenden Thromben von den Bakterien des Darmes infiziert werden, und nach Lösung der Incarceration bzw. Resection des Darmabschnittes mittels der Lymphbahn der Chylusgefäße durch den Ductus thoracicus, Vena cava nach dem Herzen und von da nach den Lungen geschleppt werden, wo sie die bekannten Veränderungen hervorrufen.

Die Aufgabe lautete also, wenn man die Frage auf experimentellem Wege lösen wollte, zunächst Herstellung einer Incarceration, und danach Nachweisen injizierter Pigmentkörnchen und Mikroorganismen in der Lunge und vor allem den von diesen eingeschlagenen Weg.

Die Versuche wurden zunächst an Hunden mittlerer Größe vorgenommen und erst bei den allerletzten mußte ich aus Mangel an genügendem Material zu Kaninchen übergehen.

Nachfolgend meine *Versuche*:

I.

Einem Hunde eröffnete ich unter möglichster Wahrung der Asepsis in Chloroformnarkose (allen Versuchstieren wurden je nach ihrer Größe eine bzw. zwei Pravazspritzen (1 ccm) einer 2 % Morphiumlösung eine halbe Stunde vor der Narkose subcutan injiziert, so daß die gebrauchte Chloroformmenge stets nur sehr minimal war) 2--3 Querfinger unterhalb der Processus xiphoideus durch einen kurzen Schnitt in der Linea alba die Bauchhöhle, nahm eine beliebige Dünndarmschlinge und unterband diese mittels dünnen Gummischlauches zwei Mal in einer Entfernung von etwa 15 cm ohne das entsprechende Mesenterium mit einzuschnüren, da ich möglichst Gangrän des Darmes verhindern wollte, denn die Umschlingung sollte 24 bzw. bei einem weiteren Versuchstier gar 36 Stunden liegen, gleichsam künstlich eine Incarceration herstellend. Darauf spritzte ich mittels feinsten Kanüle 3 ccm

einer möglichst gesättigten Na. Cl. Karminaufschwemmung in das Darmlumen des abgeschnürten Darmabschnittes. Die Einstichsöffnung wurde mit glühendem Stabe verschorft. Der Darm wurde darauf vorsichtig reponiert, und die Bauchwunde schichtweise geschlossen. Nach 24 Stunden wurde das Abdomen wieder eröffnet und die Umschlingung an beiden Seiten gelöst. Die abgeschnürte Dünndarmschlinge zeigte sich blaurot gefärbt, ebenso das zuführende Darmende; der incarceriert gewesene Darmabschnitt war wohl um das 4—5fache seines früheren Volumens vergrößert und ad maximum gedehnt. Nach der Lösung wurde die Dünndarmschlinge vorsichtig reponiert. Die Unterbindungsstellen waren infolge der wohl etwas zu festen Unterbindung fast vollständig zerquetscht, und es war schon vorauszusehen, daß sich der Teil des Darmes nicht mehr würde erholen können.

Nach 24 weiteren Stunden sollte nun der Hund durch Chloroformnarkose getötet werden, um die Sektion anzuschließen. Leider ging mir aber dieses erste Versuchstier in der Zeit zwischen der 40. und 48. Stunde nach der ersten Operation ein. Die Sektion zeigte als Todesursache eine diffuse Peritonitis ausgehend von einer Perforation der incarcerierten Dünndarmschlinge. Obgleich ja der Versuch nur zum Teil dem vorgeschriebenen Plane entsprach, so wurde doch eine genaue Untersuchung aller Organe angeschlossen, mußte sich doch sicherlich ein Teil der injizierten Masse irgendwo nachweisen lassen, denn innerhalb der 40 Stunden, wo die injizierte Karminaufschwemmung innerhalb des incarcerierten Darmes sich befand, hätte doch eine Resorption, wenn eine solche überhaupt stattfinden würde, erfolgt sein müssen.

In der Peritonealflüssigkeit wurden Karminkörnchen gefunden.

Die Anfertigung der zur mikroskopischen Untersuchung notwendigen Schnitte erfolgte in folgender Weise:

Die Organteile wurden in Formol gelegt, entwässert, mit aufsteigendem Alkohol und Xylol behandelt, danach in

Xylol-Paraffin, weichem, mittelweichem und hartem Paraffin gehärtet und in hartem Paraffin zu Blocks gegossen. Auf diese Weise wurden auch bei allen weiteren Versuchstieren die Organteile behandelt. Von allen Organen, die zum Nachweis der resorbierten Karminkörnchen in Frage kommen konnten, wurden auf obige Weise Präparate hergestellt.

Zunächst fertigte ich von den Organen Mikrotomschnitte von der Dicke $7,5\ \mu$ an, fand aber sowohl in den mit Hämatoxylin gefärbten, als auch in den ungefärbten, nur mit Xylol und Alkohol behandelten Präparaten nirgends eine Spur eines Karminkörnchens, wenigstens ließ sich mit bestimmter Sicherheit nichts nachweisen.

Da ich annahm, daß die Karminkörnchen bei so dünnen Schnitten vielleicht ausgefallen sein könnten, fertigte ich solche von 15 — 18 und $20\ \mu$ an, kam aber leider zu dem gleichen negativen Resultate. Ganz vereinzelt waren in den Lungenschnitten und auch in den anderen Organen wohl einige rote Körnchen nachweisbar, doch waren diese so unbestimmter Natur, daß sie ebensogut wohl irgendwelche Verunreinigungen hätten sein können.

II. Versuch.

Im großen und ganzen schloß sich dieser Versuch dem ersten an, nur wurde von mir nur 1 ccm einer Karminkochsalaufschwemmung in das Darmlumen injiziert, und es wurde die unterbindende Schlinge lockerer gelegt. Weiterhin ließ ich das Tier noch längere Zeit, 36 Stunden nach Lösung der Unterbindung leben, nicht wie bei I nur 24 Stunden. Dieses Tier hat den Eingriff gut vertragen. Schon bei der Lösung der Umschlingung sah ich, daß die Dünndarmschlinge ihr Volumen kaum vergrößert hatte und sich wohl würde erholen können.

Das Tier wurde 36 Stunden nach der Lösung bzw. 60 Stunden nach der ersten Operation getötet durch Chloroformnarkose; die Sektion ergab: außer einer mäßigen Verklebung des vorliegenden Netzteils mit der Bauchwunde

zeigten die Bauchhöhle und ihre Organe keine makroskopischen Veränderungen. Am incarceriert gewesenen Darmabschnitt war nichts besonderes nachweisbar, außer an den Umschnürungsstellen, die blaugrau-schwarze Verfärbung zeigten. Im Darmlumen war makroskopisch keine Spur der injizierten Karminkörnchen zu erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe zeigte leider dasselbe negative Resultat. Mit Sicherheit konnten nirgends Spuren von Karminkörnchen nachgewiesen werden; es waren wohl hier und da Körnchen, die eventuell identisch sein konnten mit der injizierten Aufschwemmung.

Es war anscheinend ein Hauptteil der injizierten Körnchen mit dem Kot abgegangen.

Da ich nach diesen zwei mehr oder weniger negativen Versuchen zu der Ansicht gekommen war, daß vor allem statt der Karminaufschwemmung eine andere Masse zur Injektion benutzt werden, daß die Incarceration eine möglichst gleiche mit der beim Menschen vorkommenden sein müsse, und weiter auch eine Kotleerung nach Lösung der Incarceration ausgeschlossen werden müsse, so stellte ich neue Versuche folgender Art an.

III. Versuch.

Wiederum wurde in kurzer Chloroformnarkose das Abdomen in der Linea alba eröffnet. Eine beliebige Dünndarmschlinge nahe des Überganges in den Dickdarm, etwa 15 cm Dünndarm, wurde mitsamt ihrem Mesenterium mit einer einzigen Unterbindung eingeschnürt. In die abgeklemmte Dünndarmschlinge injizierte ich nun diesmal statt der Karminaufschwemmung eine solche von 1½ ccm Zinnoberkörnchen, da ich beobachtet hatte, daß sich die Zinnoberkörnchen im mikroskopischen Bilde durch ihr deutliches, rotes Aufleuchten bei abgeblendetem Lichte von anderen Verunreinigungen leicht unterscheiden ließen. 18 Stunden ließ ich diese Verschlingung bestehen und löste danach diese nur am zuführenden Darm; das abführende Ende wurde

unterbunden gelassen aus früher angegebenen Grunde. Der Darm zeigte durch Stauung bedingte blaurote Färbung. Nach weiteren 18 Stunden tötete ich das Versuchstier durch Chloroformnarkose. Die Sektion ergab folgenden Befund: Das Tier hatte den Eingriff gut vertragen; der Darm hatte sich wieder leidlich erholt, aber der Darmabschnitt vor der Umschnürungsstelle am abführenden Teil war ad maximum gedehnt infolge der Stauung des Darminhaltes und des durch die Peristaltik bedingten Druckes.

Makroskopisch war im Abdomen keine Zinnoberfärbung festzustellen. Die Organteile, die zur mikroskopischen Untersuchung gebraucht wurden, wurden in der früher angegebenen Weise behandelt. Die mikroskopische Untersuchung des incarcerierten Dünndarmabschnittes ließ die ganze Wandung des Darmes durchsetzende und in der Schleimhaut abgelagerte deutliche Zinnoberkörnchen erkennen. Ebenfalls ließen sich mit Sicherheit in dem zum unterbundenen Dünndarmabschnitt zugehörigen Mesenterium bis zur Radix mesenterii hin deutlich die fortgeschleppten Zinnoberkörnchen nachweisen. Weiterhin waren aber auch, worauf es bei meinem Versuch vor allem ankam, in allen Teilen beider Lungen — es wurden von allen Lungenlappen die verschiedensten Teile aufs genaueste untersucht — unzweideutig Zinnoberkörnchen gefunden. Dieser erste gelungene Versuch ließ deutlich erkennen, welchen Weg die in den Darm injizierten Pigmentkörperchen nach den Lungen genommen hatten. Auf dem Wege der Chylusgefäße sind die Zinnoberkörnchen durch Ductus thoracicus, kleinen Blutkreislauf nach den Lungen verschleppt und dort abgelagert worden; denselben Weg machen also auch aller Wahrscheinlichkeit nach Mikroorganismen, die im Anschluß an Operationen von eingeklemmten Hernien unerwartet Lungenkomplikationen hervorrufen; die infizierten Thromben, die sich durch die Incarceration bilden, werden auf dem angegebenen Wege nach den Lungen gebracht, wo sie zu den bekannten Veränderungen führen.

Da mir dieser eine Versuch nicht genügte, um aus ihm die eben angeführten Schlüsse zu ziehen, so machte ich noch in derselben Weise wie bei III zwei mehr oder weniger diesem ähnliche Versuche.

IV. und V. Versuch.

In der Hauptsache schlossen sich diese Versuche dem III. an, nur die Zeiten der Incarceration und der Tötung der Tiere wurden verkürzt. Bei III waren 18 Stunden bis zur Lösung der zuführenden Unterbindung und 36 Stunden bis zur Tötung des Tieres verstrichen; bei IV ließ ich die Incarceration nur 6 und bei V 12 Stunden, löste dann die den zuführenden Darmabschnitt abschnürende Unterbindung bei IV, bei V dagegen änderte ich in der Weise meinen Versuch, daß ich nicht die Umschlingung des zuführenden Darmes, sondern die des abführenden Darmes löste und die andern unterbunden ließ, um hierdurch eine Kontrolle zu haben für den eventuellen Einfluß der Antiperistaltik, die ja hierdurch aufgehoben war, während sie bei den anderen Versuchen nicht berücksichtigt worden waren. Nach weiteren 12 Stunden wurden beide Tiere durch Narkose getötet. Sektionsbefund schloß sich im wesentlichen dem von III an.

Die mikroskopische Untersuchung, in der gleichen Weise wie vordem erwähnt, vorgenommen, brachte mir die gleichen positiven Resultate. Ich füge hinzu, daß durch die Antiperistaltik diese Zinnoberkörnchen schwerlich bis zum Oesophaguseingang gebracht und von da durch Aspiration nach den Lungen übergeleitet worden sein können, da ich im Versuch IV und V trotz der vorgenommenen Änderungen im mikroskopischen Bilde keinen Unterschied fand. Ich fand auch bei diesen beiden Versuchstieren im großen und ganzen dieselben Verhältnisse wie bei III. Sowohl die Mesenterialdrüsen wie auch alle Lungenabschnitte ließen im mikroskopischen Bilde — besonders waren stets die ungefärbten Präparate geeignet — deutlich die Zinnoberkörnchen erkennen. Ich wiederhole also nochmals, daß als

Weg dieser in das Darmlumen injizierten Pigmentkörnchen der der mesenterialen Lymphbahn angenommen werden muß.

Nachdem ich diese Versuche beendet hatte, war, gleichsam zur endgültigen Prüfung meiner Versuche mit Pigmentkörnchen, die Aufgabe gestellt, auch durch Einimpfung von Mikroorganismen, die normaler Weise nicht innerhalb der incarcerierten Hernien sind, den Weg der Infektion vom Darm zur Lunge zu ermitteln.

Nachfolgend die Versuche mit den Mikroorganismen und ihr Ergebnis.

Während ich mit meinen letzten Versuchen mit den Zinnoberkörnchen beschäftigt war, wurde mir die oben angegebene Aufgabe gestellt.

I. Versuch.

Da ich wußte, wie schwer sich das nötige Tiermaterial beschaffen ließ, nahm ich gleich zwei Versuche an dem gleichen Versuchstier vor, d. h. ich spritzte bei meinem ersten Versuch mit den Pigmentkörnchen zugleich mit den Zinnoberkörnchen etwa 3 cem einer 1 Tag alten *Bacterium prodigiosum*-Kultur, die auf 3 Schrägaggarröhrchen gezüchtet und mit 3 cem Kochsalzlösung abgeschwemmt war, in das Darmlumen einer abgeklemmten Dünndarmschlinge hinein. Nach 18 Stunden erfolgte die Sektion des getöteten Tieres. Da ich nun mit dem Zinnober zugleich *Prodigiosus* eingemischt hatte, so wurde die Sektion dieses Tieres, wie übrigens alle nachfolgenden noch, in anderer Weise vorgenommen, um zu recht einwandfreien bakteriologischen Resultaten zu kommen.

Die Brust des Tieres wurde von Haut und Muskulatur befreit, danach wurde die Oberfläche des Thorax vor der Eröffnung der Brusthöhle mit Sublimat gründlich gewaschen. Mit sterilem Instrumentarium wurde sodann zuerst die Brusthöhle eröffnet, um mittels steriler Platinöse Abstriche aus allen Lungenlappen, dem Herzblute und der Pleuralflüssigkeit zu entnehmen und diese auf Aggarplatten, Schrägaggar

ausgestrichen und zu Gelatinestichen verwandt. Erst nach beendeter Sektion der Brusthöhle erfolgte die der Bauchhöhle. Auch hier wurden in gleicher Weise von Darminhalt, Peritonealflüssigkeit sowie aus den Mesenterialdrüsen Abstriche gefertigt.

In der üblichen Weise wurden die Platten etc. behandelt. Da *Prodigiosus* bei Zimmertemperatur am besten wächst, so wurden Platten, Röhrchen etc. in den Brutschrank mit 22° C. gestellt.

Nach zwei Tagen zeigten sich auf den meisten Platten und Röhrchen schleierähnliche, durchsichtige Kolonien. Im hängenden Tropfen erkannte man ganz kurze dicke coccenähnliche Stäbchen, ähnlich denen des *bact. prodigiosum* aber etwas größer und plumper, die sich nicht nach Gram färbten. Eine Probe dieser gewachsenen Kolonien in Gelatinestich gebracht, verflüssigt diese nicht. Auf Drigalski-Platten gebracht, erwiesen sich diese Kolonien als *Bacterium coli*. Daneben waren noch dicke, weiße undurchsichtige Kolonien gewachsen, die Gram positiv waren. Sonst war kein Wachstum weiter vorhanden. Der negative Ausfall dieses ersten Versuches mit Mikroorganismen hatte aller Wahrscheinlichkeit nach seinen Grund darin, daß das *Bact. prod.*, das ohnedies im menschlichen Körper stark an seiner sonstigen Virulenz verliert und auch von den baktericiden Kräften im Körper stark zu leiden hat, durch das mit injizierte Zinnober, eine Quecksilberverbindung, abgetötet war und so nicht wachsen konnte. Daneben aber lehrten mich meine künftigen Versuche, daß man mittels Abimpfen aus den Organen nur schwer zu einem Wachsen von Kolonien kommt, da dort die verhältnismäßig nicht zu konzentriert eingepflichten Mikroorganismen, die im Körper selbst sich nicht vermehren (wie *bact. prod.*), auf den ganzen Körper sich ausbreiten. Jedenfalls ersah ich aus dem nächsten Versuche, daß bei weitem leichter die Mikroorganismen aus Bouillon zu züchten seien, in welche steril entnommene Organteile eine Zeitlang zur Entwicklung von Mikroorganismen eingelegt worden waren.

II. Versuch.

Es wurde einem Hunde in angegebener Weise eine Incarceration hergestellt, in das Darmlumen wurden 4 cem einer frischen, auf 2 Röhrchen gezüchteten und mit Kochsalzlösung abgeschwemmten *Prodigosuscultur* injiziert. Nach 12 Stunden wurde die Unterbindung, die das Mesenterium mit einschloß, gelöst, und am zuführenden Darmabschnitt eine neue Unterbindung gemacht, um zu verhüten, daß etwa die *Prodigosuskeime* infolge der Antiperistaltik den Darmtraktus hinaufbefördert würden bis zum Rachen, wo sie dann eventl. aspiriert werden könnten und so zu falschen Schlüssen führen ließen.

Nach weiteren 12 Stunden wurde das Tier durch Chloroformnarkose getötet. Die Sektion wurde wiederum in der Reihenfolge Brust — Bauchhöhle vorgenommen, aus früher angegebenem Grunde. Wie bei dem vorigen Versuche wurden mittels steriler Platinöse Abstriche von allen Lungenteile und von dem Herzblute auf Aggarplatten gemacht. Zugleich wurden aber auch von beiden Lungen Organteile entnommen und in Bouillon gebracht. Bei der Bauchsektion wurden vom Darminhalt, von der Peritonealflüssigkeit, Mesenterialdrüsen innerhalb der incarcerierten Schlinge und von der *Radix mesenterii* gleichfalls Abstriche auf Aggarplatten gemacht. Eine Mesenterialdrüse innerhalb der Incarceration und eine von der *Radix mesenterii*, wurde wiederum in Bouillon gelegt. Zur Kontrolle wurde eine offene Aggarplatte während der ganzen Sektion neben das zu sezierende Tier gestellt, um die eventl. in der Luft befindlichen Mikroorganismen, im besonderen das Nichtvorhandensein der *Bacterium prodigosum* dadurch nachweisen zu können. Die Organteile wurden auf folgende Weise steril entnommen: Einmal wurden die Oberflächen mittels glühendem Metall abgeglüht und danach ein Organtheilchen steril herausgeschnitten; oder aber es wurden, wie die Drüsen, diese nach möglichst steriler Herausnahme mit Sublimat abgespült und danach mit steriler Kochsalzlösung

nochmals nachgewaschen, mit sterilen Instrumenten zerteilt und in Bouillon gebracht. Nach 18 Stunden zeigte sich nicht das geringste Wachstum.

Nach 24—26 Stunden bemerkte man auf Darminhalt-abstrich auf Aggarplatte und Peritonealflüssigkeitsabstrich auf Aggar und Schrägaggar deutlich rotes Wachstum. Die Bakterien färbten sich nicht nach Gram. Die von diesen gewachsenen Kolonien angelegten Stichkulturen ließen nach 24 Stunden deutlich *Bacterium prodigiosum* erkennen, da sie trichterförmige Verflüssigung und typische Rotfärbung zeigten. Nur von diesen beiden Abstrichen, vom Darminhalt und Peritonealflüssigkeit, konnte direkt *Prodigiosum* gezüchtet werden. Alle anderen Abstriche, direkt aus den Organen entnommen, lieferten kein einwandfreies Resultat. Nach 36 Stunden konnte man aus den Teilen der rechten und linken Lunge, die in Bouillon gebracht waren und von dort nach 18—24 Stunden auf Aggarplatten verimpft werden, typisches Wachstum des *Bacterium prodigiosum* erkennen.

Die Mesenterialdrüsen und die Drüsen aus der Radix mesenterii, die gleichfalls in Bouillon gelegt waren, hatten diese getrübt und rot verfärbt. Im hängenden Tropfen sah man bewegliche Stäbchen, sie waren Gram negativ. Von der Bouillon auf Drigalski verimpft, läßt deutlich *bact. coli* erkennen. Von der Bouillon auf Aggarplatten gestrichen, zeigt auch hier nach 36—48 Stunden typisches Wachstum des *Bacterium prodigiosum*.

III. und IV. Versuch.

Nach diesem Versuch mit *Bact. prod.* wollte ich gleiche Versuche mit einem weniger indifferenten Mikroorganismus, der normalerweise auch nicht im Tierkörper sich befindet, der aber bei Körpertemperatur sich weiter entwickelt, vornehmen.

Ich wählte das *Bacterium pyocyaneum*. Als Versuchstiere mußte ich aus Mangel an Material Kaninchen

verwenden. Diese Versuche wurden nebeneinander vorgenommen. Die Kaninchen erhielten vor der Operation $\frac{1}{2}$ Spritze 2% Morphium, sonst keine Narkose, und überstanden die Operation leidlich gut.

Einmal schloß ich in die Incarceration das Mesenterium mit ein, einmal unterband ich nur den Darm. In das Darm-lumen injizierte ich je 2 ccm einer eintägigen Bacterium pyocyaneum-Kultur, die mit Kochsalzlösung von Schrägaggar abgeschwemmt war. Die Incarceration wurde nach 6 Stunden gelöst, die zuführenden Schlingen ließ ich unterbunden.

Nach 12 Stunden erfolgten die Sektionen. Diese wurden wie oben angegeben, vorgenommen. — Erst Brusthöhle, danach Bauchhöhle. Es wurden in vorher angegebener Weise Abstriche gemacht, bezw. Organteile entnommen und in Bouillon gelegt.

Bei der Sektion beider Tiere fielen schon die stark vergrößerten Mesenterialdrüsen auf.

Die bakteriologische Untersuchung, die im großen und ganzen wie bei den früheren Versuchen vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund: aus den Brustorganen, der Pleuralflüssigkeit, den Abstrichen von Trachen und Oesophagus war nirgends bacterium pyocyaneum zu züchten, wohl aber konnte bact. coli überall nachgewiesen werden, daneben waren auf den Abstrichen von Lunge und Trachea auf Drigalski-Platten durchsichtige feine blaue Kolonien zu erkennen, im hängenden Tropfen sah ich bewegliche Stäbchen, sie erwiesen sich Gram negativ.

Der Befund der Abdominalabstriche ergab bei beiden übereinstimmend folgendes: Darminhalt, Mesenterialdrüsen innerhalb der incarcerierten Schlinge, Drüsen am Radix mesenterii sowie die Peritonealflüssigkeit zeigten auf bezw. in allen Nährboden unzweideutiges grünes Wachstum des Bacterium pyocyaneum. Auch der eigenartige Geruch und das mikroskopische Bild ließen deutlich Bact. pyocyaneum erkennen. Daneben war bact. coli gewachsen.

Die injizierten Bakterien waren also wiederum auf dem schon früher angegebenen Wege gewandert, waren aber in den Mesenterialdrüsen und an der Radix mesenterii festgehalten, so daß sie in der Kürze der Zeit nicht weiter geschleppt werden konnten. Das eine Versuchstier war bereits nach 12 Stunden den Folgen der Infektion erlegen, das andere war nach 12 Stunden getötet worden; sodann war wohl der *Bact. pyocyaneum* nicht indifferent genug, um dem Tiere schadlos in so starker Konzentration eingimpft werden zu können.

V. Versuch.

Nachdem ich gesehen, daß ich mit dem *bact. pyocyaneum* bei solchen wenig widerstandsfähigen Tieren, wie den Kaninchen, nicht zu einwandfreien Resultaten kommen konnte, so wählte ich zu meinem letzten Versuch, gleichsam dem Kontrollversuch von II, wiederum *bact. prodigiosum*. Ich kann mich der Beschreibung dieses Versuches kurz fassen, da er sich mehr oder minder dem II. Versuch anschloss. Die incarcериerte Schlinge, in die *bact. prodigiosum* eingimpft war, schloß Mesenterium ein, sie wurde nach 6 Stunden gelöst; zugleich während der ersten Operation unterband ich dicht unterhalb des Magens den Dünndarm, um den Einfluß der Antiperistaltik auszuschalten. Nach weiteren 12 Stunden erfolgte die Sektion des Tieres. In üblicher Weise wurden Abstriche etc. gemacht, die in allen Teilen zu positiven Resultaten führten. Es waren auf den Abstrichen aus der Bauchhöhle (also vom Darminhalt, Mesenterialdrüsen, der Radix mesenterii) und denen der Brustorgane überall Kolonien von *Bact. prodigiosum* zu erkennen. Aus den Abstrichen von Oesophagus war *bact. prodigiosum* nicht gewachsen; die Kontrollplatte der Luft ergab einen negativen Befund für *Prodigiosus*.

Dieser Versuch, der in gleicher Weise wie der II. vorgenommen und zu gleichen Resultaten führte, läßt mich meine schon bei dem II. gemachten Schlüsse wiederholen. Auch durch Versuche mit Mikroorganismen habe ich somit

nachgewiesen, welcher Weg vom Darm zur Lunge -- von der Incarceration zur affizierten Lunge -- eingeschlagen wird.

Nochmals zusammenfassend wiederhole ich, daß also die injizierten Pigmentkörnchen und Prodigiosuskeime bei wiederholten Versuchstieren in folgenden Teilen nachgewiesen wurden: Darminhalt — Mesenterialdrüsen — Radix mesenterii — Lungen! Dies ist auch wohl sicher der Weg, den sie genommen haben. Auf meine Versuche mit Pigmentkörnchen und Prodigiosuskeime gestützt, muß nur dieser Weg eingeschlagen sein. Die durch die Incarceration entstehenden Thromben sind nach der Lösung fortgeschwemmt, und mit ihnen auf dem Wege der Chylusgefäße die Mikroorganismen.

Noch weitergehende und umfassendere Experimente vorzunehmen, wie eventl. Herstellen einer Ductus thoracicus-Fistel waren mir aus Mangel an Material aber auch Operations-Technik nicht möglich.

An dieser Stelle ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Bramann Dank zu sagen, für die mir bei der Anfertigung meiner Arbeit gewährten Anweisungen und Unterstützungen. Weiterhin sage ich Herrn Geheimrat Professor Dr. von Bramann, Geheimrat Professor Dr. Eberth und Geheimrat Professor Dr. Fränkel meinen Dank für die mir erteilte Erlaubnis, in ihren Instituten arbeiten und ihre wissenschaftlichen Hilfsmittel gebrauchen zu dürfen.

Literaturangabe.

- Albanus: Thrombosen und Embolien nach Laparotomien. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 40.
- Bibergeil: Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Erkrankungen der Luftwege nach Äthernarkosen. Langenbecks Archiv. Bd. 78.
- von Bramann: Zentralblatt für Chirurgie. 1898.
- Cohnheim: Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin. 72.
- Engelhardt: Zur Entstehungsursache postoperativer Pneumonien. Zentralblatt für Chirurgie. 07.
- Fischer und Boy: Zwei Fälle von incarcerierter, gangränöser Hernie mit kompl. Bronchopneumonie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 32.
- Gerhardt: Der hämorrhagische Infarct. Vollkmannsche Hefte. Bd. 31.
- Gerulanos: Lungenkomplikationen nach operativen Eingriffen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 57.
- Goebel: Lungenerkrankungen nach Darmoperationen. Mitteilungen aus Grenzgebieten. Bd. 18.
- Grimm: Skopolam.-Morphiumnarkose und ihre Beziehungen zur Pneumonie nach Laparotomien. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 75.
- Hahn: Über Wesen und Ursache der im Anschluß an die Narkose auftretenden Lungenentzündungen. Dissert. Leipzig. 99.
- Henle und andere: Über Pneumonie und Laparotomie. XXX. Kongreß der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie.
- Hölscher: Experimentelle Untersuch. über die Entstehung der Erkrankungen der Luftwege nach Äthernarkosen. Langenbecks Archiv. Bd. 57.
- Kelling und andere: Über Pneumonien nach Laparotomien XXXIV. Kongreß der deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie.

- Klapp: Über Bauchfellresorption. Mitteilungen aus den Grenzgebieten. Bd. 10.
- Kreuter: Erfahrungen mit Skopolamin-Morphium-Chloroformnarkose. Münch. med. Wochenschr. 07.
- Küttner: Die perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfells und ihre pathologische Bedeutung. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 40.
- Läwen: Beiträge für Chirurgie. 07.
- Lennander: Zentralblatt für Chirurgie. 1901.
- von Lichtenberg: Experimenteller Beitrag zur Frage der Pneumonie nach Narkosen. Münch. med. Wochenschr. 06.
- Mulzer: Auftreten intravitaler Gerinnungen und Thrombosen in den Gefäßen innerer Organe nach Äther- und Chloroformnarkose. Münch. med. Wochenschr. 07.
- Muscatello: Über den Bau und das Aufsaugungsvermögen des Peritoneums. Virchows Archiv. Bd. 142. 1895.
- Offergeld: Lungenkomplikationen nach Äthernarkosen. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 83.
- Oppenheim: Lungenembolien nach chirurg. Eingriffen. Berl. klin. Wochenschr. 1902.
- Panum: Experimentelle Beiträge zur Lehre der Embolie. Virchows Archiv. Bd. 25.
- Pietrzikowski: Verh. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XVIII.
- Poppert: Experimentelle und klinische Beiträge zur Äthernarkose und Ätherchloroformmischnarkose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 67.
- Snel: Immunität und Narkose. Berl. klin. Wochenschr. 1903.
- Sonnenburg: Lungenkomplikationen bei Appendicitis. XXXI. Kongreß der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie.
- Tendeloo: Aero-lymphogene Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 07.
- Wegner: Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle. Langenbecks Archiv. Bd. 20.
- Witzel: Postoperative Thrombenbildung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 85.
- Wolff: Über Lungenkomplikationen nach operativen Eingriffen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 88.
-

Lebenslauf.

Am 4. November 1884 wurde ich, Walther Alexander Georg Reinsch zu Borgesdorf im Herzogtum Anhalt geboren; meiner Staatsangehörigkeit nach bin ich Anhaltiner.

Ich besuchte das Gymnasium zu Bernburg, wo ich am 26. Februar 1904 mein Abiturienten-Examen absolvierte. Das medizinische Studium begann ich im S.-S. 1904 in Halle a. S., wo ich im gleichen Semester meiner Militärpflicht mit der Waffe genügte. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am Ende des S.-S. 1906. Die Zeit bis zu derselben verbrachte ich in Halle a. S.; nach der Vorprüfung studierte ich je ein Semester in Prag und Kiel. In den letzten drei Semestern meines Studiums war ich wiederum in Halle a. S., wo ich am 21. Mai 1909 mein Staatsexamen beendete. Das Colloquium bestand ich am 23. Juni 1909. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 22. Mai 1910.

Meine Lehrer vor der ärztlichen Vorprüfung in Halle waren folgende Herren Dozenten: Roux, Bernstein, Gebhard, Eisler, Vollhard (†), Klebs, Dorn, Grenacher, Vorländer, Levy, Eberth.

In Prag hörte ich Vorlesungen bei: Jaksch, Ritter von Wartenhorst, Wölfler, von Franqué, Přibram, Kreibich, Pohl, Anton, Dietrich, Hering.

In Kiel waren Quincke, Werth, Heller, Helferich, Fischer, Hoppe-Seyler, Hentze meine Lehrer.

Endlich waren meine klinischen Lehrer in Halle: von Bramann, Eberth, Fraenkel, Mohr, Schmidt-Rimpler, Schwartz, Veit, Freund, Stoeltzner, Fromme, Anton, Stieda, Haasler, Harnack, Schulz, Frese, von Mering (†), Tomaszewski, Eisler.

Als Volontär war ich je drei Monate beschäftigt in der Frauenklinik in Kiel, Prof. Werth, in der Medizinischen Poliklinik, Prof. Schmidt, und in der chirurgischen Poliklinik Prof. Haasler.

Während des praktischen Jahres war ich vom 22. Mai bis 15. Oktober Medizinalpraktikant in der Königlichen Universitäts-Klinik für innere Krankheiten in Halle a. S. (Prof. Adolf Schmidt).

Vom 15. Oktober 1909 bis 1. März 1910 war ich als Medizinalpraktikant in der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke von Dr. J. Herzfeld, Berlin, beschäftigt. Während des Monats März arbeitete ich in der Königlichen Universitäts-Ohrenklinik (Geheimrat Passow), Berlin. Das praktische Jahr beendete ich schliesslich in Düsseldorf an der Akademie für praktische Medizin, woselbst ich zur Zeit eine Assistenzarztstelle in der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke (Stabsarzt Örtel) innehave.
